

una superjeringa previamente calibrada. Los pacientes se colocan en decúbito, sedados y curarizados, y se asegura que el neumotaponamiento del tubo endotraqueal sea estanco. La insuflación se hace con volúmenes pequeños seguidos de pausas de 2 a 3 segundos para conseguir presiones estáticas. Estos incrementos de volúmenes y estas pausas se irán realizando hasta introducir en el pulmón un volumen de 24 ml/kg de peso o alcanzar una presión en la vía aérea de 40 cmH₂O. Cuando esto ocurre se inicia la deflación, con las mismas pausas y cambios de volumen que en la inflación, hasta llegar a cero de presión. Para evitar errores se realizan los registros por duplicado.

Del bucle presión-volumen pueden obtenerse una serie de parámetros fáciles de calcular y de uso común: 1) compliancia toracopulmonar: se calcula en la porción lineal que aparece en la deflación próxima a 0,5 L por encima de capacidad residual funcional; 2) histéresis: corresponde al diferente comportamiento presión-volumen en la inflación y deflación; dado que la medida de superficies no es sencilla, se recomienda medir la histéresis de volumen para una presión dada; 3) inflexión: en la porción inicial de la rama inspiratoria del bucle puede aparecer una inflexión, lo que supone el paso de una zona menos distensible a otra más distensible. Esta inflexión supone fenómenos de apertura. Afecciones como la neumonía, la atelectasia o el edema pulmonar aumentan la retracción elástica y disminuyen el volumen pulmonar, produciendo un descenso de la compliancia estática. Morfologías del bucle con compliancia disminuida, sin inflexión y sin histéresis corresponden a estadios finales del ARDS, al contrario de las de poca modificación de la compliancia, gran histéresis y punto de inflexión marcado que se corresponden más con la fase inicial de edema. El valor de presión del punto de inflexión es un buen indicador del valor óptimo de PEEP, desde la perspectiva de la mecánica respiratoria, por el reclutamiento alveolar que produce. La aplicación clínica de la información procedente del bucle es de utilidad en el diagnóstico, la evolución, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes afectos de una insuficiencia respiratoria aguda.

TRABAJO RESPIRATORIO

J. MANCEBO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

La medida del trabajo respiratorio (WOB) tiene un gran interés desde el punto de vista fisiológico al permitir cuantificar la energía disipada durante la contracción de los músculos inspiratorios, puesto que el WOB está bien correlacionado con el consumo de O₂ de estos músculos. Como es sabido, el aparato respiratorio se compone de una estructura esencialmente pasiva, el pulmón propiamente dicho, y una bomba, la musculatura respiratoria que es a la vez parte integrante de la caja torácica. El aparato y las

dos estructuras que lo componen, pulmón y caja torácica, tienen unas presiones (P) transestructurales relevantes: P de vía aérea (Paw) para el aparato respiratorio completo, P transpulmonar (Ptp) para el pulmón, y P esofágica (Peso) para la caja torácica. Ya que por WOB se entiende la superficie incluida en diagramas de P contra volumen (V) (matemáticamente, $WOB = \int PdV$), de ello se deduce que se puede medir el WOB en función de cambios de Paw, de Ptp y de Peso. En cada caso se tienen en cuenta situaciones diferentes:

1. El WOB medido a partir de cambios en Paw y volumen circulante (VT) representa el trabajo realizado por el ventilador sobre el aparato respiratorio del paciente, o bien el trabajo realizado por el paciente contra la impedancia del ventilador y sus circuitos.

2. El WOB medido a partir de cambios en Ptp y VT expresa características mecánicas del parénquima pulmonar y de las vías aéreas.

3. El WOB medido a partir de cambios en Peso y VT, entre la situación de relajación muscular (expresada por la P estática, representando en los denominados diagramas de Campbell, expresa el WOB realizado por la musculatura respiratoria y como se ha dicho, es expresión de la energía disipada por los músculos respiratorios en el proceso de la ventilación.

La importancia de la medida del WOB va más allá del mero hecho fisiológico, y desde la perspectiva clínica permite tanto la evaluación como la optimización de la ventilación mecánica y ello tiene especial interés precisamente en aquellos pacientes que, tras sufrir un episodio de insuficiencia respiratoria aguda, presentan dificultades durante el período de destete de la ventilación artificial. También se ha utilizado para evaluar el efecto terapéutico de ciertos medicamentos sobre el aparato respiratorio.

1. Roussos C, Campbell EJM. Handbook of physiology, Sect 3, Vol. III (Oart 2). American Physiological Society, Bethesda, 1986:481-509.
2. Brochard L et al. Am Rev Respir Dis 1989; 139:513-521.

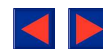
VOLUMEN DE CIERRE

J. IBÁÑEZ

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

La hipoxemia arterial es la alteración más grave detectada en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). El mecanismo fisiopatológico más importante que provoca su aparición es el cortocircuito intrapulmonar, pero es posible que el cierre de la vía aérea contribuya en alguna medida. La presencia de edema intersticial y la alteración del surfactante de las pequeñas vías aéreas son factores que podrían producir un cierre patológico de la pequeña vía aérea y ello puede producir una alteración de las relaciones ventilación-perfusión que repercute en la oxigenación arterial.

El cierre de la vía aérea ha sido objetivado en pacientes durante la anestesia con ventilación mecánica (VM) pero no ha sido investigado en pacientes con



IRA tratados con VM. La determinación del volumen de cierre durante la VM debe obtenerse de manera pasiva lo cual dificulta dicha exploración, a lo que contribuye la presencia de la patología restrictiva que caracteriza a la IRA.

El cierre de la vía aérea se midió con el método del gas residual, demostrando ser un método reproducible y fiable. Los pacientes afectados del síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) se caracterizan por una marcada hipoxemia, con una reducción muy importante de todos los volúmenes estáticos (con un valor de la capacidad residual anormal de la vía (siendo mayor el valor de la capacidad de cierre [CC] que el valor de la CRF) en la mayoría de pacientes. La pendiente de la fase III y el tamaño de las oscilaciones cardiogénicas también están alterados en el ARDS. Los pacientes afectados de IRA moderada presentan también un patrón restrictivo, menos grave que en el ARDS, con cierre anormal de la vía aérea en la mayoría de ellos. La compliancia específica suele estar dentro de los límites normales, tanto en las formas más graves como en las moderadas de IRA. El uso de la PEEP provoca una mejoría de la oxigenación en la mayoría de los pacientes con IRA que se acompaña de un incremento de la CRF y la desaparición del cierre de la vía aérea. Sin embargo, no parece existir una relación lineal entre la PO_2 arterial y el cierre de la vía aérea.

FUNCIÓN UNILATERAL

LL. BLANCH

Servei de Medicina Intensiva. Hospital de Sabadell. Barcelona.

El tratamiento de la hipoxemia que se presenta durante la insuficiencia respiratoria aguda requiere con frecuencia el empleo de presión positiva espiratoria final (PEEP). Con este tratamiento se han obtenido excelentes resultados en el síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS), llegándose a la conclusión de que el nivel óptimo de PEEP es aquel que produce el incremento suficiente de PaO_2 que permita disminuir la fracción inspirada de oxígeno a niveles no tóxicos. En la insuficiencia respiratoria aguda unilateral se plantea la controversia acerca de si la PEEP mejora o no la oxigenación, con trabajos en ambos sentidos. En modelos animales de neumonía neumocócica lobar, la aplicación de PEEP no mejoró el shunt intrapulmonar¹, mientras que en pacientes con neumonía unilateral, tanto la PEEP como la posición (pulmón sano abajo), significativamente mejoraron la oxigenación². Los pacientes colocados en decúbito lateral y sometidos a ventilación mecánica controlada presentan una distribución del volumen corriente preferentemente al pulmón no-dependiente. En esta situación el empleo de PEEP produce una mejor distribución del volumen corriente, que llega a ser del 50 % a cada pulmón, cuando se emplean volúmenes corrientes en el nivel alto de la normalidad (14 ml/kg), conservándose este efecto incluso en patología unilateral grave³.

A la luz de estos resultados, el volumen corriente empleado influye en la distribución intrapulmonar del gas inspirado durante la ventilación mecánica en patología asimétrica horizontal. Permanece todavía por demostrar si en la patología bilateral, como en el ADRS, cuya asimetría viene dada por el efecto de la gravedad, es decir asimetría vertical, el empleo de la PEEP junto a un volumen corriente en el límite alto de la normalidad, mejorarían la oxigenación al aumentar la ventilación hacia áreas reclutadas por el efecto de la PEEP. Por lo tanto, no sólo el reclutamiento de alveolos colapsados y el aumento de la capacidad residual funcional que origina la PEEP, podrían cooperar en la mejoría del intercambio gaseoso en enfermos afectados de insuficiencia respiratoria aguda. En conclusión, el manejo terapéutico de la enfermedad pulmonar unilateral aguda, además del tratamiento postural, se basa en el empleo de la PEEP, tanto en respiración espontánea como en ventilación mecánica. En las fases iniciales, cuando todavía no existen fenómenos de rigidez pulmonar, la selección de un mayor volumen corriente puede conseguir una mejoría adicional de la oxigenación. Si todas estas técnicas se muestran insuficientes para disminuir el shunt intrapulmonar debe considerarse la ventilación de cada pulmón de forma diferencial.

1. Mink SN, et al. *J Appl Physiol* 1981; 50:517-523.
2. Ibañez J et al. *Intensive Care Med* 1981; 7:231-234.
3. Blanch LI et al. *Physiologist* 1988; 31:A170.

FUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

B. CELLI

Boston City Hospital. Boston. MA. USA.

El trabajo respiratorio requiere un esfuerzo intermitente, que debe mantenerse de por vida. Este trabajo es realizado fundamentalmente por los músculos inspiratorios. Usualmente, el diafragma es el principal músculo responsable para la generación de las presiones inspiratorias. En la medida en que el diafragma es incapaz de mantener su función, los llamados músculos accesorios aumentan su participación y se transforman de este modo en músculos esenciales para la respiración. Tanto la composición del tipo de fibras (fatiga-resistentes), como el patrón circulatorio (semejante al círculo de Willis en la zona pituitaria) hacen que el diafragma pueda mantener su trabajo, incluso en las circunstancias más adversas. Aumentos en el volumen corriente, sin elevación de la resistencia de las vías aéreas, provocan aumentos reducidos de la circulación sanguínea y del consumo de oxígeno diafragmáticos. Por el contrario, una sobrecarga en la resistencia inspiratoria o espiratoria inducen un aumento desproporcionado en su consumo de oxígeno y perfusión sanguínea. En estados de shock, el diafragma recibe la mayor proporción del aumento de la circulación, en comparación con cualquier otro órgano, incluyendo el corazón. De ahí que, en aquellas condiciones de gran aumento del trabajo respiratorio